

anders is dan een *ammoniakvergiftiging*; tevens zou hun dan duidelijk zijn geworden, waarom hun patiënt A. op 12 October 1931 een coma-recidief kreeg, gepaard gaande met bedenkelijke verschijnselen van hartzwakte, *niettegenstaande zijn alcalireserve tegelijkertijd tot 40 vol. pCt. CO₂ steeg!*

Ook zouden zij hebben kunnen waarnemen, dat door voldoende alcalitherapie (zooveel NaHCO₃ als noodig is om de urine een neutrale of zwak alcalische reactie te geven) het ammoniakgehalte van het bloed dadelijk tot het normale peil (0.01—0.05 mgr pCt.) daalt en aldus recidief van het coma uitgesloten is.

Voor verdere bijzonderheden moet ik verwijzen naar mijn betreffende publicaties 1), waarin alles uitvoerig is uiteengezet.

Oegstgeest, 21 Juli 1932.

Dr. O. L. E. DE RAADT.

Aan collega DE RAADT zij, naar aanleiding van zijn opmerkingen over ons artikel over den ureumspiegel in het bloed bij coma diabeticum, het volgende geantwoord:

Wij hebben ons niet bij de opvatting van MEIER-BISCH kunnen aansluiten voor zoover het ons eerste geval betrof, omdat uit onze waarnemingen (tabel 1) volgt, dat ondanks toevoer van alcali toch geen vermeerderde chlooruitscheiding plaats vond. Wij gaven dus de voorkeur aan de meening van BLUM c.s. op grond van waargenomen feiten. Wij wijzen er op, dat reeds vóórdat alcali werd toegediend, het NaHCO₃ gehalte van het bloed steeg. Men kan dus op zijn hoogst vragen, waarom wij dan in dit geval toch alcali hebben gegeven.

De alcalitherapie bij het coma diabeticum is reeds van ouden datum, maar weer veelal verlaten, omdat de resultaten onbevredigend waren, ja zelfs wordt door autoriteiten op dit gebied, zooals bijvoorbeeld JOSLIN, tegen deze therapie gewaarschuwd. Wanneer wij desalniettemin onzen eersten patiënt wel degelijk alcali toedienden, dan deden wij dit, omdat wij meenden, dat deze therapeutische ingreep, mits onder scherpe contróle toegepast, ons eenig licht zou kunnen verschaffen, juist in verband met wat MEIER-BISCH hierover heeft meegedeeld, zonder dat voor den patiënt nadeelige gevolgen te vreezen waren. Hieruit volgt dus, dat het mechanisme toch wel heel anders moet zijn dan volgens de simplistische en volstrekt hypothetische voorstelling van collega DE RAADT het geval zou zijn.

Een enkel woord over de bepaling van ammoniak in het bloed. Hoe kan collega DE RAADT, in wiens artikelen wij geen enkele eigen waarneming vermochten te ontdekken, deze bepalingen „gemakkelijk” noemen, wanneer PETERS en VAN SLYKE — en in ons land VAN PAASSEN — ernstig waarschuwen tegen de groote moeilijkheden, die dit onderzoek met zich meebrengt en die maken, dat alle gegevens daaromtrent slechts met veel voorbehoud mogen worden gebruikt.

Tot slot moeten wij verklaren, dat wij in de publicaties van collega DE RAADT geen enkel objectief bewijs hebben kunnen vinden voor zijn hypothese: zuurvergiftiging = ammoniakvergiftiging.

A. POLAK DANIELS.

Dr. J. F. TOUW.

Leiden, 29 Augustus 1932.

VERSCHEURING DER BAARMOEDER.

Collega WILLINGE heeft mij verkeerd begrepen, wanneer hij meent, dat ik een versie en extractie en een hooge tang voor de huispractijk aanbeveel. De critiek op bedoeld geval (No. 11) gold voor de behandeling in de kliniek. En bij de bespreking van de behandeling der baarmoederverscheuringen in het algemeen hecht ik ook de grootste waarde aan de prophylaxis en raad met nadruk aan elk verloskundig geval, waarbij zich maar iets bijzonders voordoet, naar een ziekenhuis te verwijzen. Ook al is men het niet eens met de verder door collega WILLINGE genoemde indicatie tot sectio caesarea.

Amsterdam, 3 September 1932.

F. C. VAN TONGEREN.

1) *Wien. klin. Wochenschrift* 1931, 17, bldz. 540 en 1931, 34, bldz. 1079.